Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. W. W a c h s m u t h

Die Phenolsulfonphthalein - Ausscheidung als Test der postcommotionellen tubulären Niereninsuffizienz

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Klaus-Elmar B ü t h e
aus Bremen-Aumund

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0180

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. W. W a c h s m u t h

Die Phenolsulfonphthalein - Ausscheidung als Test der postcommotionellen tubulären Niereninsuffizienz

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Klaus-Elmar B ü t h e
aus Bremen-Aumund

Tag der mündl. Prüfung:
14. Dez. 1955

Würzburg 1955

Referent: Prof. Dr. Kurt S t u c k e

Korreferent: Prof. Dr. W. W a c h s m u t h

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinem Vater in Dankbarkeit gewidmet

Die Phenolsulfonphthalein - Ausscheidung als Test der postcommotionellen tubulären Niereninsuffizienz

Die Diskussion über das Commotio-cerebri-Syndrom ist durch die Forschung auf dem Gebiet des autonomen Nervensystems wieder in Fluß gekommen, stellt sie doch eine Unzahl Fragen, die zunächst nur hypothetisch beantwortet werden können.

Seit P e t i t 1773 die Dreiteilung: Commotio - Contusio - Compressio cerebri aufstellte, bestehen Meinungsverschiedenheiten über die Abgrenzung der drei Begriffe voneinander, hervorgerufen durch die Unsicherheit über das Wesen besonders der Commotio. Die Erzeugung des Commotio-Syndroms im Tierexperiment scheiterte, bis 1874 K o c h und F i l e h n e bei ihren Verhämmerungsversuchen am Hunde- und Kaninchenschädel ein Commotio-Bild erreichten. Sie kamen auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Schluß, daß jedes Hirnzentrum primär direkt erschüttert werden könne; das Commotio-cerebri-Syndrom würde nicht durch die sekundären Auswirkungen einer primären Erschütterung des Blutzirkulationszentrums allein ausgelöst; man könne lediglich von einer Beeinflussung schon geschädigter Zentren durch ein irritiertes Vasomotorenzentrum sprechen.

K o c h e r und Mitarbeiter, E n d e r l e n und K n a u e r , G i s s e l u.a. sahen dagegen das Wesen der Commotio im akut auftretenden Hirndruck, begleitet von Zirkulationsstörungen in der Großhirnsphäre. Nach ihrer Meinung veranlasse die Anämie des Großhirns reflektorisch das Vasomotorenzentrum zu einer Gegenregulation. W i n d s c h e i d nahm als Grund für die postcommotionellen Beschwerden eine bisher latent gebliebene Arteriosklerose an, lediglich wenn diese auszuschließen sei, könnten vasomotorische Störungen diskutiert werden. Die von ihm, L e m b c k e u.a. zur Diagnose Commotio cerebri verlangte Bewußtlosigkeit lehnte F r i e d m a n n in dieser kategorischen Form ab, ebenso T ö n n i s , U s b e c k u.a.

Durch R i c k e r kamen neue Gesichtspunkte in die Diskussion, die bis heute befruchtend wirken. Seine Version, die nach Commotio sich einstellenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit hätten keine anatomische (organische) Grundlage, sondern umgekehrt, die vorkommenden anatomischen Veränderungen des Hirnes sollten auf funktionellen Vorgängen beruhen, nämlich der Gefäßnerven und Gefäße, und sein Stufengesetz haben die Arbeiten von B l u m e n s a a t , D r i e s e n , E i e r m a n n , L o e w , R i e c h e r t , T ö n n i s und Mitarbeiter, W a n k e , Z ü l c h u.a. stark beeinflußt.

Von der bisherigen Ansicht, daß Hirnzentren primär durch die Commotio irritiert würden - es soll jetzt nicht erörtert werden, ob primär das Zwischenhirn in toto, oder selektiv ein Vasomotorenzentrum oder andere Zentren- weicht K u h l e n d a h l ab: "Nicht die mechanische Erschütterung zentraler Ganglienzellkomplexe bewirkt das organ-pathologische Geschehen - denn die Nervenzelle (Ganglienzelle) selbst bleibt sicherlich der für sie inadäquaten mechanischen Reizung gegenüber völlig stumm und reaktionslos -, sondern auf den exogenen (mechanischen) Reiz können nur die mit rezeptiven Potenzen ausgestatteten peripheren Elemente ansprechen, d.h. die Meningen und die innervierte Gefäßbahn. .... Das sogenannte postcommotionelle Syndrom ist der sekundär-reaktive Vorgang, d.h. eine aktiv-zentralvasomotorisch gesteuerte Reaktionsleistung des Zentralorgans als Antwort auf den über Meningen und Gefäßsystem zugeleiteten Reiz." Dabei sei diese Reaktionsleistung der fehlgesteuerte Vorgang einer Organleistung - eine vegetative Regulationsstörung -, für deren Ablauf die vegetative Ausgangslage weitgehend mitbestimmend sei. F u s s sieht in seinen experimentellen Arbeiten die Anschauungen K u h l e n d a h l s bestätigt. Man sollte aber wohl dabei bedenken, daß z.B. die Netzhaut als vorgelagerter Hirnteil durchaus auf den inadäquaten Reiz eines Schlages reagiert. Sie beantwortet ihn wie den adäquaten mit einer Lichtwahrnehmung. Ebenso kommen bei Hinterhaupttumoren neben Hemianopsien gelegentlich Photopsien und direkte optische Halluzinationen im ausgefallenen Gesichtsfeld vor, bei Schläfenlappentumoren selten einmal akustisches Halluzinieren oder Geruchshalluzinationen (E w a l d) .

Ob nun diese oder andere Theorien zutreffen, immer findet man Dysfunktionen des Nervensystems. Ihre Mannigfaltigkeit hat viele zu Untersuchungen angeregt. Sie wurden dazu bewogen, einerseits durch die wenig befriedigenden Kenntnisse um die Commotio cerebri, andererseits dadurch, daß die auftretenden Störungen meistens auf dem sehr bunten und noch relativ offenen Gebiet des vegetativen Nervensystems liegen.

Sogenannte anatomisch spurlose Vorgänge stehen im Gegensatz zu den Auswirkungen des Traumas. So berichtet I l l c h - m a n n - C h r i s t von drei Boxtodesfällen, bei denen der Tod durch reine Commotio - ohne makroskopische und mikroskopische Befunde - eintrat. Dagegen fand T ö n n i s zahlreiche petechiale Blutungen, die er im R i c k e r 'schen Sinne erklärt. W a n k e kam auf Grund von Sektionsbefunden bei Commotio und Contusio zu folgendem Ergebnis: starke Vermehrung der Hirn-, Lungen- und Nierengewichte durch Blutüberfüllung, Leber- und Milzgewichte schwankten (als Blutspeicher). Bei tierexperimentellen Versuchen beobachtete er nach experimenteller Commotio durch ein Pleurafenster intravital die Lunge und außerdem die vorgelagerten Baucheingeweide. Man könne mit bloßem Auge sehen, wie als Folge des Hammerschlages auf den geschlossenen Schädel des Versuchstieres eine grobe Veränderung des Blutgehaltes sowohl der Brust- als auch der Bauchorgane eintrete und zwar schlagartig. Die selben Erscheinungen fand W a n k e bei gezielter Stichreizung des Hypothalamusgebietes beiderseits des dritten Ventrikels. Er vermutet hier ein Zentrum für die Kreislauffunktion. Die Gesamtheit dieser Befunde finde Verständnis und Erklärung nur im Rahmen einer schock- bezw. kollapsbedingten Blutverschiebung zentraler Genese (W a n k e). D ö r i n g versucht die Erscheinung der Bollingerschen Spätapoplexie durch eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen an 40 Hirnen nach Commotio Verstorbener zu klären. Durch besondere mikroskopische Untersuchungstechnik konnte er nachweisen, daß gewöhnlich Spätpetechien und Spätekchymosen aufgetreten waren. In 10 Fällen zeigten sich mikroskopische Spätnekrosebezirke, in 1/3 der Fälle sogenannte intramurale Erythrocytenexsudate. Z ü l c h meint, daß beim

seltenen akuten Commotionstod weniger spurlose Vorgänge als perivasculäre Rhexisblutungen in den Stammganglien eine Rolle spielen. T r e n d e l e n b u r g nimmt mikroskopische Veränderungen an dem Nervengewebe des Hirnes als Ursache des Commotio-Syndroms an. J a n z e n spricht von disseminierten Veränderungen der Nervenzellen und Faserstrukturen im ganzen Hirn. S t e i n m a n n kommt in einer Studie über tierexperimentelle Probleme der Commotio u.a. zu dem Ergebnis, daß sich pathologisch-anatomisch gesetzmäßige Zellschädigungen im Bereich weniger Kerngebiete des Hirnstammes nachweisen lassen. Depolarisationserscheinungen und enzymatische Prozesse - Folgen physikalischer Faktoren wie schnelle Oscillationen - schienen den Grund dafür zu bilden. Andere Autoren vermuten Thixotrypsievorgänge innerhalb der Zellstruktur, oder sie glauben experimentell Chromatolysen und Veränderungen an den Nissl-Körpern nachgewiesen zu haben (H a l l e r v o r d e n , J a k o b , G r o a t - S i m m o n s , W i n d l e - G r o a t - F o x). Oft zeigt das Pneumoencephalogramm Erweiterungen des Ventrikelsystems, tei s lokalisiert, teils das ganze System betreffend (F r o - w e i n und H a r r e r , J a n z e n , K l a u e , S c h u l t e , T ö n n i s , W i t t e r u.a.).

Allgemein sieht man heute alle Erscheinungen des Commotio - Syndroms mit R i c k e r als funktionell verursacht an. Sei es nun - streng im R i c k e r schen Sinne - eine Traumawirkung über das Gefäßnervensystem des Hirnes oder im Sinne der modernen Neuralpathologie eine direkte (N o n n e n b r u c h , S p e r a n s k i , S t o e h r , S t u r m , S u n d e r - P l a s - m a n n), immer steht das vegetative Nervensystem im Vordergrund. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß eine größere Anzahl Funktionsproben empfohlen wird, die einen tieferen Einblick in das Syndrom gestatten sollen.

Mit dem von R e g e l s b e r g e r (H.) entwickelten Elektrodermatometer gelang es R e g e l s b e r g e r (H.S.), vier Stadien der Commotio cerebri zu unterscheiden: 1. Schockstadium, 2. sympathicotonisches Stadium, 3. Stadium der Dissoziation, 4. vagotonisches Stadium. Als fünftes kann noch die

Rekonvaleszenz angefügt werden. Das Elektrodermatogramm sagt somit über die Zustandslage des gesamten Vegetativums aus. Einen Einblick in die Gesamtverfassung des vegetativen Nervensystems gestatten weiterhin die Adrenalinbelastung (E i e r m a n n , E i e r m a n n und S o n d i n g e r , F u s s), der Pervitin-Test (J e n s e n) und die Grundumsatz-Bestimmung (E u f i n g e r , F i e d l e r , F r o w e i n und H a r r e r).

Wenn das vegetative Nervensystem in seiner Gesamtheit erregt oder geschädigt wird, dann steht nach W a n k e als umfassendste Funktion des vegetativen Nervensystems die vasomotorische Reaktion des Kreislaufes im Mittelpunkt des Geschehens. So hat auch die von T ö n n i s in diesem Zusammenhang empfohlene orthostatische Kreislaufbelastungsprobe nach S c h e l l o n g allgemeine Anwendung gefunden (B ü r k l e d e l a C a m p , F r o w e i n und H a r r e r , L o e w , U s b e c k , W a n k e u.a.), während E i e r m a n n den Veritoltest (R e h n) benutzt. O b e r d i s s e stellte fest, daß die pathologischen Blutdruckabweichungen während des Schellong-Testes bei Commotio an der Druckkurve der A. centralis retinae oft zeitlich eher festzustellen seien als an der A.brachialis. Die Irritation des Vasomotorenzentrums führt zu Gefäßspasmen der Hirnarterien und kann sogar vorübergehende Gefäßausfälle bewirken, wie R i e c h e r t anhand von arteriographischen Befunden zeigt.

Abnorme Strombahnweite bildet nach R i c k e r die Ursache für Hirnödem und die auftretenden Diapedesisblutungen (L o e w und B o r m a n n , T ö n n i s , W a n k e). Der intrakraniell entstandene Kopfschmerz, ein Spannungsschmerz, der die leichtesten Druckschwankungen des Schädelinnern registriert, ist die Folge des Oedems (T ö n n i s). Er ist es, der das subjektive Befinden des Patienten am meisten trübt. Von vielen Autoren wird als Therapie die Stellatumanaesthesie angegeben (B l u m e n s a a t , L o e w , O n d r u f , O s t e r c h r i s t , R i e d e r , T ö n n i s u.a.), während H e i n e m a n n zur Beseitigung des dystonischen Spannungsverhältnisses zwischen Sympathicus und Parasympathicus eine

intravasale Causat-Behandlung empfiehlt (Procain + Luminal + Atropin + Nicotinsäure).

W a n k e fand in 75 % der Commotio-cerebri-Fälle eine Erythrocytenvermehrung von 10 - 20 %, verbunden mit Hb-Anstieg, innerhalb der ersten 24 Stunden, was auf eine Bluteindickung hinweise, ebenfalls bei 75 % eine Leukocytose über 8000. E i e r m a n n bestätigt die Leukocytenbefunde und berichtet von gleichzeitiger Lymphopenie. R e e s e fand teilweise eine geringe Erhöhung von Hb, FI, Erythrocyten und Leukocyten. F i s c h e r beobachtete ein Absinken der eosinophilen Leukocyten. Nach H o f f zeigen die Schwankungen des Blutbildes enge Zusammenhänge mit den Schwankungen in vegetativen Regulationsvorgängen. F u s s untersucht das Verhalten der Blutleukocyten im Adrenalintest bei Commotionen. Die Leukocytenschwankungen erweisen sich als Ausdruck eines vegetativen Reizes und sind abhängig von der vegetativen Ausgangslage des Patienten vor dem Trauma. Typisch sei die Invertierung der Tonuslage durch die Commotio in dem Sinne, daß ein niedriger Ausgangstonus vermehrt, ein hoher vermindert wird, ein mittlerer unverändert bleibt (F u s s). Invertierung findet F u s s auch bei seinen Untersuchungen über das Verhalten des Vegetativums nach Commotio cerebri an der Reaktion des Blutzuckerspiegels auf einen durch Adrenalin hervorgerufenen Reiz, ebenso E i e r m a n n und S o n d i n g e r mit Suprarenium hydrochloricum und O b e r d i s s e nach Insulinbelastung.

Den Nüchternblutzucker fand R e e s e bei seinen Commotio - Patienten (20 Fälle) normal, während H e i p e r t z in 10 % der Fälle pathologische Blutzuckerwerte sah, und U r b a n unter 1888 Hirnverletzten bei 32 eine Spontanglykosurie feststellen konnte. Es ist allerdings nicht klar, wieviel hiervon reine Commotionen waren. Auch W a n k e weist besonders auf die Störungen im Zuckerhaushalt hin. R e e s e und E i e r m a n n bestätigen eine Regulationsschwäche mit Hilfe der Dextrose - Belastung. F i e d l e r und M e i x n e r bedienen sich der doppelten Traubenzuckerbelastung nach S t a u b - T r a u g o t t . Dabei besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen Zuckerkurve und Dauer der Traumafolgen, nach F i e d l e r auch Schwere des Traumas. Die Ergebnisse

der Insulinbelastung bei Commotio (v. Falkenhausen-Gaida, Oberdisse und Rauser) laufen den Kreislaufstörungen parallel, wie Vergleiche mittels Schellong-Test ergaben. Schließlich läßt auch der Adrenalintest neben der Gesamtbeurteilung des Vegetativums eine Aussage über die Verhältnisse im Zuckerstoffwechsel zu.

Die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit verhält sich nach Eiermann unterschiedlich und läßt keinen Schluß auf konstante Veränderungen im Bluteiweiß bei Commotio cerebri zu. Harrer und Loibl fanden bei Contusionen eine Verkürzung des Weltmannschen Koagulationsbandes - allerdings in schwächerem Ausmaß als bei offenen Hirnverletzungen. Von einer konstanten sofortigen Erniedrigung des Gesamteiweißes, Senkung des Albuminspiegels und relativer Vermehrung der α_2 und γ -Globuline berichtet Fischer.

Von Reese ist der Gesamtstoffwechsel bei Hirnerschütterung untersucht worden. Es zeigte sich bei 17 von 20 Patienten eine erhebliche Erhöhung, bis zu 180 % am dritten Tag.

Blutzirkulationsstörungen lassen die Aufmerksamkeit auf die Liquorverhältnisse richten. Gerlach beobachtete im Tierversuch Störungen in der Blut-Liquorschranke. Nach Müller-Eckhard kommen sowohl Liquor-Hypertensionen als auch -Hypotensionen vor als Ausdruck entweder einer Schädigung der Liquor-Produktionsstellen selbst oder einer vasomotorischen Störung. Deshalb empfehlen Fiedler und Schwarz, die Liquordruckmessung nach Schaltenbrand bei einer Commotio durchzuführen, wodurch gleichzeitig Liquor-Sekretions- und -Resorptionsstörungen miterfaßt werden können. Auch Untersuchungen über Acetylcholin und Cholinesterase im Liquor sind gemacht worden. Dabei fand sich eine Erhöhung des ersten und eine Erniedrigung des zweiten (Bornstein, Tower und Mc. Eachern). Hieraus hat man eine Atropinbehandlung abgeleitet (Ward), vor der jedoch Tönnis und ebenfalls Marguth und Krenkel warnen.

Der Wasser-Stoffwechsel nach Schädeltraumen hat besondere Beachtung gefunden. In umfassenden Arbeiten beschäftigte sich

W a n k e mit diesem Problem. Enthemmung und Hemmung der zentralen Steuerung des Wasserhaushaltes bei ca. 60 % der Commotionen resultierten aus der Bestimmung der Aus- und Einfuhrmengen ohne Volhard-Versuch (W a n k e). Kinder und Jugendliche bis zu 20 Jahren wiesen in der Hälfte Störungen auf, Erwachsene in 3/4 der Fälle. Die erste Gruppe zeichnete sich meist durch anfängliche Oligurie aus, die zweite durch anfängliche Polyurie. W a n k e weist besonders auf die Gefahr des Ventrikelkollapses durch Entwässerung des Organismus und Entquellung des Gehirns bei Polyurie hin. Bei U s b e c k hatten 54 % keine Veränderung, 34 % Hemmung, 7 % Enthemmung und 5-6 % phasische Störungen. Von 28 reinen Commotionen konnte H e i p e r t z in 21 Fällen Störungen feststellen, wobei Polyurien überwogen. Gleichzeitig untersuchte er die Cl-Ausscheidung, und auch hier war die Anzahl der Fälle mit überschießender Cl-Ausscheidung größer als die mit der zu geringen Ausscheidung. Mit dem Wasserversuch nach V o l h a r d arbeiteten F i e d l e r und R e e s e . Die 20 Patienten von R e e s e hatten normale Ausscheidung und Konzentration. F i e d l e r konnte seine Kranken in drei Gruppen einteilen: solche mit Oligurie, Polyurie und Patienten mit anfänglicher Oligurie und dann Polyurie. Die Konzentrationsfähigkeit sank teilweise unter 1010. Wie bei W a n k e fanden sich auch hier jenseits des 20. Lebensjahres häufiger Störungen. T r e n d e l e n b u r g berichtet ebenfalls über Polyurien nach Commotio.

Nach W a n k e erscheint eine alleinige nervale Auslösung der Wasserhaushaltsveränderungen und zwar vom Hypothalamus her (Tuber cinereum) nicht möglich. Die Beteiligung des Hypophysenhinterlappens oder zumindest des Hypophysenstieles in gleichem Anteil sei mehr als wahrscheinlich. Er fand auch Durchblutungsstörungen der gesamten Hypophyse nach Commotio cerebri und gelegentlich Störungen im Diuretin-Adiuretinverhältnis, die zu schweren, auch tödlichen Wasserhaushaltsstörungen führen können (W a n k e). Die Commotio gewinnt heute durch die stetig anwachsende Zahl der Verkehrsunfälle zunehmend an Bedeutung; besonders auch in prognostischer Hinsicht, d.h. im Hinblick auf die Wiedereingliederung des Patienten in den Arbeitsprozeß. Eine endgültige Beurteilung des Krankheitsausganges kann aber erst nach Arbeitswiederaufnahme gegeben werden, denn neben den

kurz nach dem Trauma erfaßbaren vegetativen Störungen treten oft erst dann Ausfälle auf. Allein schon wegen der versicherungsrechtlichen Folgen trägt der begutachtende Arzt hier eine große Verantwortung. Schwerwiegend wirken sich die Folgen länger dauernder diffuser Schädigungen des ganzen Gehirns durch Kreislaufstörungen und Oedem aus. Sie zeigen sich in Herabsetzung der verschiedenen Formen der geistigen und vegetativen Hirnleistungsschwäche. Diese Ernährungsstörungen des Gehirns finden ihren anatomischen Ausdruck in einer diffusen Markatrophie, die im Encephalogramm an einer Erweiterung aller Ventrikelabschnitte erkennbar ist (T ö n n i s) . Von solchen und ähnlichen Befunden berichten auch F r o w e i n und H a r r e r , J a n z e n , K l a u e , L o e w , W i t t e r u.a. S c h u l z e betont aber, ein negativer Encephalogrammbefund widerlege noch nicht unbedingt eine traumatische Dauerschädigung der Hirnsubstanz. Ausschlaggebend sei der Nachweis der traumatischen Hirnleistungsschwäche. Auch F r i e d m a n n hält es für nicht gerechtfertigt, einen großen Teil der Spätfolgen nach Commotio als Rentenhysterie zu betrachten.

Die P e t i t sche Einteilung der geschlossenen Hirntraumen in Commotio, Contusio und Compressio cerebri ist heute weitgehend in den Hintergrund getreten, klinisch spielen die Begriffe Commotio und Contusio cerebri eine vorherrschende Rolle. Hirndruckerscheinungen können in beiden Fällen auftreten.

Trotz der mannigfaltigen Bearbeitung des Gebietes der Commotio cerebri sind viele Fragen noch nicht beantwortet. Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Problem, welche Auswirkungen eine Commotio cerebri auf die tubuläre Nierenfunktion im Sinne einer tubulären Insuffizienz haben kann.

Auswahl des Krankengutes und Methodik.

Das Krankengut entstammt ausschließlich der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. Es wurden nur Patienten berücksichtigt, die in ihrer Anamnese weder Herz-, noch Kreislauf-, noch Nierenerkrankungen aufwiesen und bei denen auch nach der Klinikaufnahme von dieser Seite kein pathologischer Befund zu erheben war. Ausgeprägte Hirndruck-Symptome wurden nicht gesehen. Eine bei einigen Patienten anfänglich bestehende postcommotionelle

Bradycardie war bei dem Beginn der Nierenfunktionsprüfung nicht mehr nachzuweisen. Ausgeschlossen wurden weiterhin alle Patienten über 50 Jahre. Die Entscheidung, ob eine Commotio oder Contusio vorlag, wurde nach dem neurologischen und dem EEG-Befund getroffen (M e y e r - M i c k e l e i t , R o m m e l s p a c h e r , S t e i n m a n n und T ö n n i s).

Die Testmethode war die Phenolsulfonphthalein (PSP) - Probe mit der Phenolsulfonphthalein-Lösung "Bayer" in der Ausscheidungszeit von 15 Minuten nach M o e l l e r und B e d ö . Die Bestimmung erfolgte nach C a r s t e n s e n : photometrieren gegen den Harn der ersten halben Stunde in entsprechender Verdünnung und mit Zusatz von 10 ccm 10%iger NaHO. Auf die Literatur dort sei verwiesen.

Um die Fehlergrenze möglichst niedrig zu halten, wurde stets dieselbe Spritze bei allen Bestimmungen verwendet, die, einschließlich Kanüle, eigens für diesen Zweck geeicht war. Für jede Original-Packung PSP (10 Ampullen) wurde der Extinktionswert der Standardlösung bestimmt, gelegentlich auch an zwei Ampullen der selben Originalpackung zur Kontrolle (C a r s t e n s e n). Der bei den einzelnen Patienten voneinander abweichende Beginn der Untersuchungen erklärt sich dadurch, daß zur exakten Durchführung des Versuches und zur Vermeidung etwaiger Komplikationen die volle Ansprechbarkeit des Patienten und das Aufhören des Brechreizes abgewartet werden mußte. Die PSP-Probe selbst fand immer morgens früh unter Grundumsatzbedingungen statt. In fast allen Fällen konnte auf eine Katheterung verzichtet werden. Wenn doch kathetert wurde, was jeweils vermerkt ist, dann nur wegen nervöser Miktionsstörungen. Prostatiker sind nicht im Krankengut vorhanden.

Die Urinbefunde geben die Verhältnisse wieder, wie sie am Morgen nach dem Unfall bestanden. Die spezifischen Gewichte beziehen sich auf den ersten Morgenurin nach der ersten PSP-Probe, die Blutdruckwerte auf den ersten Versuchstag. Soweit nicht anders vermerkt, wurde die orthostatische Kreislaufprüfung (S c h e l l o n g) kurz vor der Entlassung vorgenommen und zwar im Liegen und Stehen (ohne Belastung). Die neurologischen Untersuchungen führte die Neurologische Universitätsklinik Würzburg (Prof. S c h a l t e n b r a n d) durch.

Bericht über die Beobachtungen

Beobachtung 1: Kr.G.Nr. K-2960

H.B., 41 Jahre, ♂ , wurde am 16.11.1954 bei einer Rauferei zu Boden geschlagen und getreten. Bei Einlieferung gut ansprechbar, stand nicht unter übermäßigem Alkoholgenuß. Bewußtlos gewesen, kein Erbrechen. Schulterluxation rechts, Monokelhämatom rechts, Schürfwunden. Schellong o.B. Neurologisch keine Besonderheiten. Das EEG zeigte eine leichte Dysrhythmie occipital links, die Ausdruck contusioneller Veränderungen sein könnte.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1023 - RR 110/70

PSP: 36% nach 1 Tag
39% nach 3 Tagen.

Beobachtung 2: Kr. G. Nr. K-3092

W.C., 28 Jahre, ♂ , verunglückte am 3. 12. 1954 mit seinem Roller. Bewußtlos gewesen, retrograde Amnesie, Monokelhämatom links, Platzwunde linke Augenbraue, Rißwunde an der Oberlippe, Schürfwunden. Schellung o.B. Das EEG ergab Verdacht auf eine contusionelle Schädigung. Anisokorie rechts > links, Armreflexe etwas linksbetont.

Urinbefund: vereinz. Leukozyten - Spez. Gewicht 1021 - RR 110/70

PSP: 35% nach 1 Tag
36% nach 5 Tagen.

Beobachtung 3: Kr.G.Nr. K-1590

J.H., 10 Jahre, ♂ , hatte am 8.6.54 einen Verkehrsunfall. Kurze Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, kein Erbrechen, keine Übelkeit. Schädelplatzwunde rechts, Schürfwunden. Schellong-Test normal. Neurologisch kein krankhafter Befund.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1016 - RR 120/80

PSP: 35% nach 1 Tag
35% nach 3 Tagen.

Beobachtung 4: Kr.G.Nr. K-3094

W.K., 14 Jahre, ♂ , fuhr am 1.10.54 mit seinem Fahrrad auf einen PKW auf. Bewußtlos gewesen. Clavicula-Fraktur links, Hämatom an der rechten Stirn, Schürfwunden. Der Schellong-Test nach 12 Tagen ergibt eine leichte Vasolabilität. Neurologisch o.B.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1026 - RR 125/70

PSP: 43% nach 3 Tagen
40% nach 6 Tagen.

Beobachtung 5: Kr.G.Nr. K-772:

E.L., 32 Jahre, ♀ , kam am 3.3.54 zur Einweisung wegen einer Commotio cerebri. Sie war am Tage zuvor auf der Straße niedergeschlagen worden. Die Patientin gab an, besinnungslos gewesen zu sein. Es bestanden Erbrechen, Kopfschmerzen und Müdigkeit. Der Schellong-Test ergab keine pathologischen Werte. Im Urin wurden mäßig Leuko, Erythrocyten und Plattenepithelien nachgewiesen.

Spez. Gewicht 1018 - RR 120/70

PSP: 40% nach 1 Tag
44% nach 6 Tagen.

Beobachtung 6: Kr.G.Nr. K-2940

K.M., 36 Jahre, ♂ , wurde am 2.12.54 mit dem Hinterkopf gegen die Rückwand des Führerhauses eines Lastkraftwagens gestoßen, als eine Straßenbahn gegen den Lastwagen fuhr. Kurz bewußtlos gewesen, danach anfangs Atemnot und leichte Uebelkeit. Das EEG ergab eine geringgradige vaso-vegetative Labilität.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1022 - RR 100/55

PSP: 38% nach 1 Tag
39% nach 3 Tagen.

Beobachtung 7: Kr.G.Nr. K-2255

K.M., 20 Jahre, ♂ , stürzte am 30.8.54 mit dem Motorrad. ca. 1/4 - 1/2 Stunde bewußtlos gewesen, kein Erbrechen. Tiefe Wunde an der Stirn. Schürfwunden und Hämatom am linken Trochantermassiv. Neurologischer Befund: das EEG ergab einen Herdverdacht (Contusio?) occipital rechts. Schellong-Test: leichte Vasolabilität.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1025 - RR 125/80

PSP: 40% nach 1 Tag
38% nach 2 Tagen
41% nach 8 Tagen.

Beobachtung 8: Kr.G.Nr. K-2941

H.R., 31 Jahre, ♂ , hatte am 2.12.54 einen Verkehrsunfall mit seinem Lastwagen, gegen den eine Straßenbahn fuhr. Er wurde mit dem Hinterkopf gegen die Rückwand des Führerhauses gestoßen. Kurze Bewußtlosigkeit. Schellong normal. Neurologisch außer einer leichten Anisokorie rechts > links unauffällig. Im EEG kein Anhalt für eine contusionelle Schädigung.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1025 - RR 110/65

PSP: konnte am 1. Tag nach 15 min. nicht wasserlassen
39 % nach 3 Tagen.

Beobachtung 9: Kr.G. Nr. K-825

W.R., 24 Jahre, ♂ , wurde am 7.2.54 in bewußtlosem Zustand auf der Straße gefunden und in die Klinik eingeliefert. Er stand unter Alkohol. Nach 2 Tagen war der Patient noch schwer ansprechbar. Retrograde Amnesie. Am Hinterkopf und über der rechten Augenbraue fand sich je eine Platzwunde. Monokelhämatom rechts. Der Patient war sehr uneinsichtig und stand trotz Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Der Schellong-Test zeigte eine erhebliche Tachycardie und einen mäßigen Blutdruckabfall im Stehen. Auch bei der Wiederholung des Schellong-Testes nach einer Woche war das Ergebnis noch nicht normal. Die Untersuchung in der Neurologischen Klinik ergab außer einer leichten Anisokorie rechts > links normale Verhältnisse.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1013 - RR 115/65

PSP: 39% nach 5 Tagen
37% nach 17 Tagen.

Beobachtung 10: Kr.G.Nr. K-2603

A.W., 28 Jahre, ♀ , erlitt am 15.9.54 einen Motorradunfall, bei dem ihr Mann ums Leben kam. Sie selbst war kurze Zeit bewußtlos und mußte erbrechen. Noch Tage lang nach dem Unfall klagt die Patientin über Schwindelgefühl und Übelkeit. Die neurologische Untersuchung und das EEG ergaben keinen Anhalt für eine contusionelle Schädigung. Feinschlägiger Nystagmus beim Linksschauen. Der Schellongtest nach drei Wochen zeigte keine pathologischen Werte.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1020 - RR 130/85

PSP: 39% nach 1 Tag
40% nach 3 Tagen
43% nach 6 Tagen.

Beobachtung 11: Kr.G.Nr. K-531

E.B., 21 Jahre, ♂ , wurde am 24.1.54 mit einem Stein auf den Kopf geschlagen. ca. 4 Minuten bewußtlos gewesen. Retrograde Amnesie, Platzwunde über dem rechten Scheitelbein. Der Schellong-Test zeigte eine Vasolabilität. Die neurologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für einen Contusionsherd.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1020 - RR 125/70

PSP: 35% nach 2 Tagen
41% nach 11 Tagen.

Beobachtung 12: Kr.G.Nr. K-2539

L.B., 34 Jahre, ♂ , geriet am 25.9.54 im Alkoholrausch in eine Schlägerei. Er wurde stark benommen in die Klinik eingeliefert. Links fand sich periorbital ein leichtes Hämatom. Der Schellong-Test zeigte keine Besonderheiten, ebenfalls nicht das EEG und die neurologische Untersuchung. Es fand sich lediglich ein Endstellnystagmus beim Blick nach links. Da der Patient

noch nach Tagen über Kopfschmerzen und morgens über Brechreiz klagte, dürfte eine Commotio cerebri vorgelegen haben.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1017 - RR 120/80

PSP: 33% nach 2 Tagen (Katheter)
21% nach 8 Tagen
36% nach 33 Tagen.

Beobachtung 13: Kr.G.Nr. K-2820

A.B., 29 Jahre, ♀ , wurde am 12.10.54 auf dem Fahrrad von einem Auto angefahren. Nasenzertrümmerungsfraktur, Clavikularfraktur rechts, Commotio cerebri. Retrograde Amnesie. Schellong-Test nach 3 Wochen o.B.

Urinbefund: mäßig Plattenepithelien, einzelne Leukocyten und Erythrocyten, Oxalate.
Spez. Gewicht 1023 - RR 110/70

PSP: 23% nach 2 Tagen (Katheter)
31% nach 4 Tagen (Katheter)
46% nach 9 Tagen (Katheter).

Beobachtung 14: Kr.G.Nr. K-2988

G.G., 40 Jahre, ♂ , fiel am 21.10.54 ein Ziegelstein aus 3-4 m Höhe auf den Kopf. Kurze Bewußtlosigkeit, Platzwunde am Hinterkopf. Der Schellong-Test zeigt nach einer Woche Vasolabilität. In der ersten Woche nach dem Trauma bestand eine ausgeprägt überschießende Diurese, die sich in der zweiten Woche gebessert hatte.

Urinbefund: einzelne Plattenepithelien,
Spez. Gewicht 1008 - RR 105/60

PSP: 35% nach 1 Tag
32% nach 3 Tagen
34% nach 13 Tagen.

Beobachtung 15: Kr.G.Nr. 585

R.G., 24 Jahre, ♂ , fiel am 18.1.54 in angetrunkenem Zustand auf eine Treppe. Er war nach eigenen Angaben längere Zeit bewußtlos. Retrograde Amnesie wahrscheinlich. Kein Erbrechen. Neurologisch kein pathologischer Befund. Diagnose: Commotio cerebri, Unterkieferfraktur mit Platzwunde am Kinn, Radiusfraktur links.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1032 - RR 135/75

PSP: 32% nach 1 Tag
44% nach 3 Tagen.

Beobachtung 16: Kr.G. Nr. K-2507

I.L., 21 Jahre, ♀ , wurde am 3.10.54 von einem Auto angefahren. Bewußtlos gewesen, hat erbrochen, starke Kopfschmerzen. Am Hinterkopf 2 Platzwunden. Links periorbital und im Wangenbereich starkes Hämatom. Schürfwunden. Patientin wird nach

8 Tagen aus dem Krankenhaus verwiesen wegen Nichtbeachtung der ärztlichen Anordnungen und unverschämten und provokatorischen Verhaltens, das nicht auf postcommotionelle Folgen zurückgeführt werden kann.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1032 - RR 145/85

PSP: 30% nach 1 Tag
nach 4 Tagen nicht verwertbar.

Beobachtung 17: Kr.G.Nr. K-3030

K.M., 34 Jahre, ♂ fiel am 3.12.54 auf einem Schiff 3 m hinunter, mit dem Kopf voran auf Hölzplanken. ca. 5 Minuten bewußtlos gewesen, kein Erbrechen. Schwellung und Schürfwunde über der linken Augenbraue, Hämatome an beiden Knien. Der Schellong-Test zeigte eine leichte Vasolabilität nach 10 Tagen. Paraesthesien und herabgesetzte Kraft an beiden Händen. Neurologisch außer leichter Anisokorie rechts > links keine Besonderheiten.

Urinbefund: vereinzelt Leukozyten, Plattenepithelien,
Spez. Gewicht 1027 - RR 120/65

PSP: 31% nach 3 Tagen
28% nach 5 Tagen
38% nach 6 Wochen.

Beobachtung 18: Kr.G.Nr. K-1550

R.N., 34 Jahre, ♂ , hatte am 17.5.54 einen Motorradunfall. Der Patient war angeblich nicht bewußtlos, lediglich einige Minuten schwindelig. Platzwunden am Hinterkopf und linken Knie, Schürfwunden, Contusio der linken Schulter. Bei der Aufnahme bestand Anisokorie rechts > links. In der neurologischen Klinik wurde, außer einem Gordon links positiv, kein pathologischer Befund erhoben.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1019 - RR 125/85

PSP: 25% nach 2 Tagen
35% nach 11 Tagen.

Beobachtung 19: Kr.G.Nr. K-901

H.Sch., 25 Jahre, ♂ , bekam am 5.3.54 mit einer Kurbel einen Schlag gegen das rechte Jochbein. Bewußtlosigkeit für wenige Sekunden, Brechreiz und Nasenbluten. Subconjunktivales Hämatom rechts, Hämatom der rechten Jochbeingegend, Jochbeinfraktur. Der Schellong-Test zeigte eine bestehende Kreislauflabilität. Neurologisch, ophthalmologisch und rhinoskopisch keine pathologischen Befunde.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1015 - RR 120/75

PSP: 31% nach 1 Tag
42% nach 4 Tagen

Beobachtung 20: Kr.G.Nr. K-826

O.S., 40 Jahre, ♂ , wurde am 10.2.54 in stark angetrunkenem Zustand in die Klinik eingeliefert, so daß nichts über eine unfallbedingte Bewußtlosigkeit und retrograde Amnesie ausgesagt werden kann. Über der rechten Augenbraue befand sich eine Platzwunde. Röntgenologisch war keine Fraktur nachzuweisen. Neurologisch zeigte der Befund außer etwas fraglichen Fußsohlenreflexen bds., normale Verhältnisse, der Schellong-Test war normal. Es muß bei dem längeren Andauern der Kopfschmerzen und der Übelkeit eine Commotio cerebri angenommen werden.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1019 - RR 100/60

PSP: 33% nach 2 Tagen
21% nach 12 Tagen
32% nach 14 Tagen.

Beobachtung 21: Kr.G.Nr. K-2533

A.W., 38 Jahre, ♂ , wurde am 29.9.54 von einem Motorradfahrer vom Fahrrad geschleudert. Bewußtlos gewesen. Retrograde Amnesie, Übelkeit, Schürfwunden. Der Schellong-Test ergab eine erhebliche Vasolabilität. Neurologisch kein Anhalt für eine Contusio cerebri. Nach 2 Wochen hatte sich das Ergebnis des Schellong-Testes wesentlich gebessert.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1o19 - RR 130/85

PSP: 23% nach 1 Tag
25% nach 4 Tagen
34% nach 13 Tagen.

Beobachtung 22: Kr.G.Nr. K-2865

G.D., 38 Jahre, ♂ , erlitt am 9.11.54 bei einer Schlägerei eine Commotio (kein Alkohol). Kurz bewußtlos gewesen, erbrochen, leichtes Monokel-Hämatom links, Abschürfungen. Nebenbefund: Brodie-Abszess linker Oberarm. Schellong-Test am 11.11. und 23.11.54 normal. Das EEG ergab Verdacht auf einen Contusionsherd occipital links.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1025 - RR 120/80

PSP: 35% nach 1 Tag
38% nach 6 Tagen
34% nach 10 Tagen.

Beobachtung 23: Kr.G.Nr. K-2356

W.F., 38 Jahre, ♂ , gerät am 15.9.54 unter einen umstürzenden Bulldog. Kurze Bewußtlosigkeit, danach Benommenheit und Übelkeit. Große Platzwunde über rechter Schädelseite, Prellung rechte Schulter, keine Frakturen. Neurologisch kein pathologischer Befund. Schellong-Test normal.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1020 - RR 135/90

PSP: 41% nach 1 Tag
39% nach 3 Tagen
35% nach 6 Tagen.

Beobachtung 24: Kr.G.Nr. K-742

R.K., 20 Jahre, ♂ , wurde am 1.3.54 nach einem Verkehrsunfall - ein Auto fuhr von hinten in sein Fahrrad - stark benommen in die Klinik eingeliefert. Es bestand retrograde Amnesie. Der Schellong-Test ergab eine leichte Kreislauflabilität. Neurologisch keine Besonderheiten.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1024 - RR 125/60

PSP: 35% nach 3 Tagen
35% nach 5 Tagen
25% nach 9 Tagen.

Beobachtung 25: Kr.G.Nr. K-3023

M.M., 17 Jahre, ♀ , stürzte am 16.11.54 auf einer Treppe 9 Stufen hinunter. Kurze Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, zweimal erbrochen. Platzwunde linkes Scheitelbein. Nach dem Unfall länger andauernder Dämmerzustand. Erhebliche Kopfschmerzen in den ersten Tagen. Neurologisch keine Ausfälle. Auf Grund des EEG-Befundes ist neben der Commotio eine Contusio cerebri anzunehmen. Schellong-Test nach drei Wochen o.B.

Urinbefund: Leukozyten und Plattenepithelien
Spez. Gewicht 1017 - RR 120/80

PSP: 40% nach 1 Tag (Katheter)
34% nach 3 Tagen (Katheter)
17% nach 14 Tagen (Katheter)

Beobachtung 26: Kr.G.Nr. K-823

E.P., 48 Jahre, ♂ , stürzte am 29.1.54 auf dem zugefrorenen Main und fiel auf den Hinterkopf. 10-15 Minuten nach dem Fall bekam er Brechreiz und Nasenbluten und wurde nach kurzer Absentia verwirrt und erregt. Dieser Zustand bestand noch bei der Aufnahme und hielt zwei Tage an. Die Röntgenaufnahme zeigte eine Schädelbasisfraktur. In der Nackenmuskulatur fand sich ein Hämatom. Es bestand eine deutliche retrograde Amnesie. Die Untersuchung in der neurologischen Klinik ergab keinen Anhalt für eine contusionelle Schädigung. EEG und Schellong-Test normal.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1027 - RR 115/65

PSP: 24% nach 4 Tagen
31% nach 8 Tagen
28% nach 14 Tagen (Katheter).

Beobachtung 27: Kr.G. Nr. K-2536

L.H., 18 Jahre, ♂ , verunglückte am 29.9.54 mit seinem Motorrad. Bewußtlos gewesen, Übelkeit, retrograde Amnesie. Bei Einlieferung in die Klinik noch benommen und desorientiert. Platzwunde an der linken Schläfe. Schellong-Test ergibt nach 1 Woche normale Werte. Neurologisch kein patholcgischer Befund.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1028 - RR 120/75

PSP: 39% nach 1 Tag
35% nach 4 Tagen
51% nach 13 Tagen.

Beobachtung 28: Kr.G.Nr. K-2082

O.N., 17 Jahre, ♂ , erlitt am 22.8.54 bei einem Verkehrsunfall - Sturz vom Fahrrad - eine Commotio cerebri. ca. 10 Minuten bewußtlos gewesen. Wunde an der rechten Schläfe, Verdacht auf Ausriß des Apophysenkerns am Acromion rechts. Neurologisch kein krankhafter Befund. Schellong-Test normal.

Urinbefund normal - Spez. Gewicht 1015 - RR 120/80

PSP: 34% nach 2 Tagen
56% nach 6 Tagen.

Beobachtung 29: Kr.G.Nr. K-2968

B.T., 13 Jahre, ♀ , fiel am 5.11.54 aus dem noch langsam fahrenden Zuge. Bewußtlos gewesen, retrograde Amnesie, Übelkeit. Noch nach 3 Tagen benommen, bei gleichzeitig bestehender posttraumatischer incontinentia urinae. Fraktur im Bereich des Hinterhauptes rechts. Neurologisch außer leichter Anisokorie links > rechts keine Ausfälle. Schellong-Test nach 3 Wochen normal.

Urinbefund: einzelne Leukozyten, Plattenepithelien, Zucker (+)
Spez. Gewicht 1021 - RR 120/70

PSP: 44% nach 5 Tagen (Katheter)
56% nach 11 Tagen (Katheter)
43% nach 15 Tagen (Katheter).

Uebersichtstabelle

Nr.	Name Alter	Art des Traumas	Klinische Diagnose	Alkohol	RR	Schellong-Test	Urinbefund	I. PSP	II.PSP	III.PSP	Bemerkungen
1	H.B. 41 K2960 ♂	Bei einer Rauferei zu Boden geschlagen und getreten	Commotio c.Schulterlux.re,Monokelhämat.re, Schürfwunden.	ja	110/70	normal	normal 1023	36 % nach 1 Tag	39 % nach 3 Tagen		Bewußtlosigkeit, EEG zeigte leichte Dysrhythmie (Verdacht auf Contusio c.)
2	W.C. 28 K3092 ♂	mit dem Roller gestürzt	Commotio c.Monokelhämat.li.,Platzw. li.Augenbr.,Rißw. a.d.Oberl.Schürfw.	nein	110/70	normal	einz. Leukos. 1021	35 % nach 1 Tag	36 % nach 5 Tagen		Bewußtlosigkeit,retrograde Amnesie,Anisokorie re > li, im EEG Verdacht auf Contusio cerebri
3	J.H. 10 K1590 ♂	Verkehrsunfall	Commotio c.,Schädelplatzw. re. Schürfwunden	nein	120/80	normal	normal 1016	35 % nach 1 Tag	35 % nach 3 Tagen		Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie
4	W.K. 14 K3094 ♂	mit Fahrrad auf PKW aufgefahren	Commotio c.,Clavikulafraktur li., Hämat. re. Stirn, Schürfwunden	nein	125/70	Vasolabilität	normal 1026	43 % nach 3 Tagen	40 % nach 6 Tagen		Bewußtlosigkeit
5	E.L. 32 K 772 ♀	auf der Straße niedergeschlagen	Commotio cerebri	nein	120/70	normal	mäßig Leukos,Erys, Plattenep. 1018	40 % nach 1 Tag	44 % nach 6 Tagen		kurze Bewußtlosigkeit, Erbrechen
6	K.M. 36 K2940 ♂	Verkehrsunfall, mit dem Kopf hinten angeschlagen	Commotio cerebri	nein	100/55	siehe EEG-Befund	normal 1022	38 % nach 1 Tag	39 % nach 3 Tagen		Bewußtlosigkeit, Uebelkeit, anfangs Atemnot. EEG zeigt geringe vasovegetative Labilität.
7	K.M. 20 K2255 ♂	Sturz vom Motorrad	Commotio c., tiefe Wunde a.d. Stirn, Hämat.a.li.Trochanter, Schürfwunde	nein	125/80	Vasolabilität	normal 1025	40 % nach 1 Tag	38 % nach 2 Tagen	41 % nach 8 Tagen	ca. ¼–½ Stunde bewußtlos, das EEG ergab Herdverdacht.
8	H.R. 31 K2941 ♂	Verkehrsunfall mit dem Kopf hinten angeschlagen	Commotio cerebri	nein	110/65	normal	normal 1025	konnte nach 15 min.nicht wasserlassen	39 % nach 3 Tagen		Bewußtlosigkeit, Anisokorie re. > li.
9	W.R. 24 K 825 ♂	unbekannt	Commotio c.(schwer) Monokelhämat. re., Platzw.(Hinterkopf, re.Augenbraue)	ja	115/65	Vasolabilität (ausgeprägt)	normal 1013	39 % nach 5 Tage	37 % nach 17 Tg.		Erbrechen,leichte Anisokorie re.> li., nach 2 Tagen noch kaum ansprechbar
10	A.W. 28 K2603 ♀	Motorradunfall	Commotio cerebri (schwer)	nein	130/85	nach 3 Woch normal	normal 1020	39 % nach 1 Tag	40 % nach 3 Tagen	43 % nach 6 Tagen	Kurze Bewußtlosigkeit,Erbrechen, tagelang schwindelig und Uebelkeit, feinschlägiger Nystagmus

Nr	Name Alter	Art des Traumas	Klinische Diagnose	Alkohol	RR	Schellong-Test	Urinbefund	I. PSP	II. PSP	III. PSP	Bemerkungen
11	E.B. 21 K 531 ♂	mit einem Stein auf den Kopf geschlagen	Commotio cerebri, Platzwunde ü.d.re. Scheitelbein	nein	125/ 70	Vasolabilität	normal 1020	35 % nach 2 Tg.	41 % nach 11 Tg.		ca. 4 min. bewußtlos, retrograde Amnesie
12	L.B. 34 K 2539 ♂	Schlägerei im Alkoholrausch	Commotio cerebri leichtes Hämatom periorbital	ja	120/ 80	normal	normal 1017	33 % nach 2 Tg. (Kath.)	21 % nach 8 Tg.	36 % nach 33 Tg.	Pat. klagt noch nach Tagen über Kopfschmerz, Schwindel und Brechreiz. Endstellnystagmus b. Blick nach links.
13	A.B. 29 K 2820 ♀	Auf dem Fahrrad von Auto angefahren	Commotio c. Nasenzertrümmerungsfrakt., Claviculafr. re.	nein	110/ 70	nach 3 Wochen normal	mäßig Plattenep. einz. Leuko+Erys 1023	23 % nach 2 Tg. (Kath.)	31 % nach 4 Tg. (Kath.)	46 % nach 9 Tg. (Kath.)	retrograde Amnesie
14	G.G. 40 K 2988 ♂	Ziegelstein auf den Kopf gefallen	Commotio cerebri, Platzwunde am Hinterkopf	nein	105/ 60	Vasolabilität	einz. Plattenepith. 1008	35 % nach 1 Tg.	32 % nach 3 Tg.	34 % nach 13 Tg.	Bewußtlosigkeit, überschießende Diurese in der ersten Woche.
15	R.G. 24 K 585 ♂	In angetrunkenem Zustand auf eine Treppe gefallen	Commotio c. Unterkieferfrakt., Radiusfrakt., Platzw. am Kinn	ja	135/ 75	normal	normal 1032	32 % nach 1 Tg.	44 % nach 3 Tg.		
16	I.L. 21 K 2507 ♀	Von einem Auto angefahren	Commotio c., stark. Hämat. periorb. li. u. Wangenbereich, 2 Platzw. Hinterkopf	nein	145/ 85	- - -	normal 1032	30 % nach 1 Tg.	nach 4 Tg. nicht verwertbar (s. Ber.)		Bewußtlos gewesen, Erbrechen, Kopfschmerz. Nach 8 Tg. a.d. Klinik verwiesen (siehe Krankengeschichte).
17	K.M. 34 K 3030 ♂	Aus 3 m Höhe m.d. Kopf auf Holzplanken gefallen	Commotio c., Schwellung re. Augenbr., Hämat. bd. Knie, Schürfwunden	nein	120/ 65	Vasolabilität	einz. Leukos. Plattenepith. 1027	31 % nach 3 Tg.	28 % nach 5 Tg.	38 % nach 6 Wochen	Bewußtlosigkeit, Paraesthesien u. herabgesetzte Kraft an beiden Händen, Anisokorie re. > li.
18	R.N. 34 K 1550 ♂	Motorradunfall	Commotio c. Contusio li. Schulter, Platzw. a. Hinterkopf u. li. Knie	nein	125/ 85	normal	normal 1019	25 % nach 2 Tg.	35 % nach 11 Tg.		einigen Minuten schwindelig gewesen, Anisokorie re. > li.
19	H.S. 25 K 901 ♂	b.d. Arbeit schlug Kurbel gegen d. re. Jochbein	Commotio c., Jochb.-frakt. m. Hämat., subconjunctivales Hämatom	nein	120/ 75	Kreislauflabilität	normal 1015	31 % nach 1 Tg.	42 % nach 4 Tg.		kurze Bewußtlosigkeit, Brechreiz.
20	O.S. 40 K 826 ♂	unbekannt	Commotio cerebri Platzwunde üb. re. Augenbraue	ja	100/ 60	normal bei Entlassung	normal 1019	33 % nach 2 Tg.	21 % nach 12 Tg.	32 % nach 14 Tg.	Brechreiz

Nr.	Name Alter	Art des Traumas	Klinische Diagnose	Alkohol	RR	Schellong-Test	Urinbefund	I. PSP	II. PSP	III. PSP	Bemerkungen
21	A.W. 38 K2533 ♂	Durch Motorrad vom Fahrrad geschleudert	Commotio cerebri, Schürfwunden	nein	130/ 85	anfangs erhebl. Vasolabilität, nach 2 Wo. besser	normal 1019	23 % nach 1 Tg.	25 % nach 4 Tg.	34 % nach 13 Tg.	Bewußtlos gewesen, Uebelkeit, retrograde Amnesie.
22	G.D. 38 K2865 ♂	Schlägerei (kein Alkohol)	Commotio c. Monokelhämat. li. Abschürfungen, Nebenbef.: Brodieabszess	nein	120/ 80	nach 2 und 14 Tagen normal	normal 1025	35 % nach 1 Tag	38 % nach 6 Tg.	34 % nach 10 Tg.	Bewußtlos gewesen, erbrochen. EEG ergab Verdacht auf Contusionsherd occipital links.
23	W.F. 38 K2356 ♂	unter einen umstürzenden Bulldog gefallen	Commotio c., größe Platzw. üb. re. Schädelseite, Schulterprellung rechts	nein	135/ 90	normal	normal 1020	41 % nach 1 Tg.	39 % nach 3 Tg.	35 % nach 6 Tg.	kurze Bewußtlosigkeit, Uebelkeit, benommen bei Einlieferung
24	R.K. 20 K 742 ♂	a.d.Fahrrad von hinten durch Auto zum Sturz gebracht	Commotio cerebri	nein	125/ 60	Vasolabilität	normal 1024	35 % nach 3 Tg.	35 % nach 5 Tg.	25 % nach 9 Tg.	Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, noch benommen bei Einlieferung.
25	M.M. 17 K 3023 ♀	9 Treppenstufen hinuntergestürzt	Contusio cerebri, Commotio cerebri, Platzw. li. Scheitelbein	nein	120/ 80	nach 3 Wochen normal	1017, Leukos u. Plattenep.	40 % nach 1 Tg. (Kath.)	34 % nach 3 Tg. (Kath.)	17 % nach 14 Tg. (Kath.)	Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, Erbrechen, länger andauernder Dämmerzustand, EEG ergibt Contusio cerebri.
26	E.P. 48 K 823 ♂	mit dem Hinterkopf aufs Eis gefallen	Commotio c. (schwer) Schädelbasisfrakt. Hämatom im Nacken	kaum	115/ 65	normal bei Entlassung	normal 1027	24 % nach 4 Tg.	31 % nach 8 Tg.	28 % nach 14 Tg. (Kath.)	Kurze Bewußtlosigkeit, Brechreiz, retrogr. Amnesie, nach dem Unfall 2 Tage psychisch verändert.
27	L.H. 18 K 2536 ♂	Sturz mit Motorrad	Platzwunde a.d.li. Schläfe, Connotio cerebri	nein	120/ 75	normal	normal 1028	39 % nach 1 Tg.	35 % nach 4 Tg.	51 % nach 13 Tg.	Bewußtlos gewesen, Uebelkeit, retrograde Amnesie, bei Einlieferung noch benommen und desorientiert.
28	O.N. 17 K 2082 ♂	Sturz vom Fahrrad	Commotio c. Verdacht a. Ausriß d. Apophysenkerns a. Acromion re. Wunde re. Schläfe	nein	120/ 80	normal	normal 1015	34 % nach 2 Tg.	56 % nach 6 Tg.		ca. 10 Minuten bewußtlos gewesen
29	B.T. 13 K 2968 ♀	aus dem fahrenden Zug gefallen	Commotio cerebri, Fraktur im Hinterhauptsbereich	nein	120/ 70	nach 3 Wochen normal	einz. Leukos, Plattenep. Zucker (+) 1021	44 % nach 5 Tg. (Kath.)	56 % nach 11 Tg. (Kath.)	43 % nach 15 Tg. (Kath.)	Bewußtlosigkeit, retrograde Amnesie, Uebelkeit, incontinentia urinae, Anisokorie li. > re.

Nach C a r s t e n s e n beträgt der durchschnittliche Normalwert der 15-Minuten-PSP-Ausscheidung 40,5% ± 4 %, bei M o e l l e r und B e d ö 40,8% ± 1%. Die geringsten Normalwerte liegen bei C a r s t e n s e n zwischen 35 und 36 %.

Mit der PSP-Probe ist es möglich, schon frühzeitig Schädigungen der Tubulusfunktion, ganz gleich, durch welche Vorgänge diese hervorgerufen werden, zu erfassen. Je nach der zugrunde liegenden Schädigung bzw. einer Kombination verschiedener Noxen kann die Einschränkung der PSP-Exkretion mehr oder minder ausgeprägt sein und kürzer oder länger anhalten.

Mit der PSP-Ausscheidung konnte also bei 16 von insgesamt 29 Patienten mit einer Commotio cerebri eine Ausscheidungseinschränkung erfaßt werden. Die Größe dieser Ausscheidungseinschränkung und deren Verlauf während der Beobachtungszeit ist bei dem vorliegenden Krankengut unterschiedlich.

Die tubuläre Nierenfunktion wird durch das komplexe Ge- s hehen des Traumas von verschiedenen Faktoren beeinflußt: Ein durch Weichteilverletzungen, Hämatome, Frakturen u.s.w. hervorgerufenes Geschehen, das im Sinne eines Crush-Syndroms die Nierenfunktion beeinträchtigen kann und der wohl stets vorhandene Schock wirken sich auf die Tubulusfunktion aus. Von W o l l - h e i m werden sie der Gruppe der "primär vaskulären Tubulärinsuffizienzen" zugeteilt. Eine allein durch commotionelle Schädigung vegetativer Zentren hervorgerufene tubuläre Niereninsuffizienz ist aus diesem Grunde allgemein nur mit kritischer Zurückhaltung anzunehmen. Jedoch scheint nach den Untersuchungen von F u s s , R e g e l s b e r g e r und W a n k e eine primäre zentral-vegetative Mitbeteiligung gegeben zu sein. Für die unterschiedliche Reaktion der einzelnen Patienten auf den Traumareiz ist neben Stärke, Lokalisation und den oben genannten Faktoren wohl auch die individuelle vegetative Ausgangslage mitbestimmend, wie E i e r m a n n und S o n d i n g e r , F u s s und R e g e l s b e r g e r betonen.

Ein Versuch, die Beobachtungen in einzelne Gruppen einzuteilen, ist wohl noch nicht gerechtfertigt und wird erst im

Laufe der Zeit anhand von Untersuchungen an einem größeren Krankengut möglich sein. Jedoch heben sich schon jetzt einige Beobachtungen heraus, die natürlich bei einer Anzahl von 29 Patienten noch nicht als typisch bezeichnet werden können, auf die aber besonders hingewiesen werden soll.

10 Patienten (Beob. 1-10) blieben ohne Störungen der tubulären Funktion, obwohl bei einigen die erlittene Commotio überaus schwer war, teilweise verbunden mit ausgeprägter Vasolabilität im S c h e l l o n g - Test, Nystagmus und Anisokorie. Letztere kann bei gedeckten Hirnschädigungen ohne Oculomotoriusschaden Folge einer Irritation des sympathischen Systems sein (T ö n n i s , T ö n n i s und S t e i n m a n n). Auch bezüglich ihrer Verletzungen, Prellungen und Frakturen war gegenüber den anderen Patienten kein Unterschied festzustellen. In Hinblick auf die commotionelle Schädigung vegetativer Zentren, hier speziell des Vasomotorenzentrums und des Zentrums für den Wasserhaushalt mag T ö n n i s ' Ansicht angeführt werden, daß jeder Hirnabschnitt sein eigenes Commotions- und Contusionssyndrom habe. Daraus ließen sich die vorhandenen Störungen (Bewußtlosigkeit, Erbrechen, retrograde Amnesie, Vasolabilität u.s.w.) unter Umständen erklären.

16 Patienten (Beob. 11-26) zeigten eine Einschränkung der PSP-Ausscheidung und damit ihrer Tubulusfunktion. Bei einer größeren Anzahl der Patienten lag das spezifische Gewicht des ersten Morgenharns unter dem Normalwert. Das spricht für eine tubuläre Schädigung. Oligurien wurden häufig gesehen. Bei Beobachtung 14 bestand eine ausgeprägt überschießende Diurese in der ersten Woche. Daß bei einigen Patienten die Konzentrationsfähigkeit trotz verminderter PSP-Ausscheidung nicht gestört ist, verwundert zuerst, fällt es doch auch in den Arbeitsbereich der Tubuluszelle. Es kann so sein, daß die Wasserresorptionsfähigkeit der Tubuli, die eine geringere Leistung darstellen soll als die Sekretionsarbeit, erhalten geblieben ist, wie V a l k und M i t c h e l l dieses Phänomen, das sie bei Studien über die Nierenfunktion bei einigen Patienten sahen, erklären.

Bei näherer Betrachtung der einzelnen Beobachtungen scheinen sich einige Verlaufsformen herauszuheben, die möglicherweise bei einer Bestätigung durch ein großes, exakt untersuchtes Krankengut typisch sein könnten für eine postcommotionelle Nierenschädigung. Hierbei soll nicht gesagt sein, welcher Anteil auf die Schockfolgen, eine Kombination mit einem Crush-Syndrom oder auf eine spezifische, zentrale, vegetative Dysregulation entfällt.

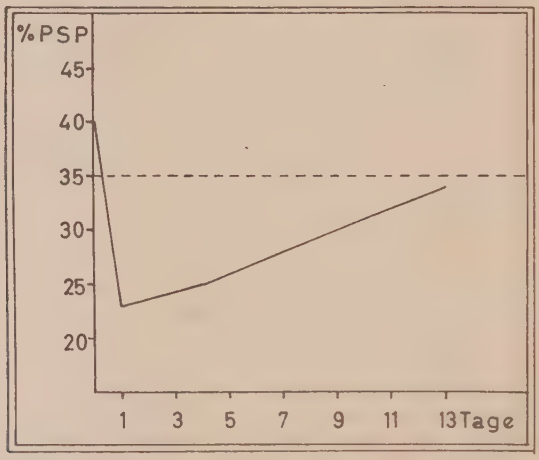

Abb.1 (Beob. 21)
Tendenz zur Normalisierung

Die Abbildung 1 zeigt den Kurvenverlauf der PSP-Ausscheidung von Beobachtung 21. Das Trauma führte bei dem Patienten neben Schürfwunden zu einer Commotio cerebri mit Bewußtlosigkeit, retrograder Amnesie, Übelkeit und Vasolabilität im S c h e l l o n g - Test. Am Kurvenverlauf ist die Tendenz zur Normalisierung zu erkennen. Eine solche Tendenz weisen auch die Beobachtungen 11-20 auf.

Die Beobachtungen 22 bis 26 unterscheiden sich dadurch, daß ihre PSP-Ausscheidung während der gewöhnlichen Untersuchungszeit nicht normal wurde, bzw. über normale Werte in

einem späteren Zeitpunkt wieder auf pathologische überging (Abb. 2 a und b, Seite 25).

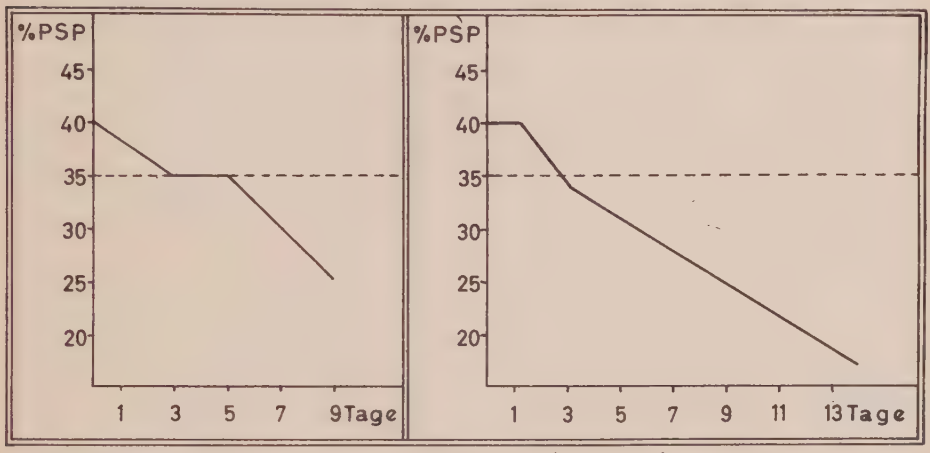

Abb.2a (Beob.24) Abb.2b (Beob.25)

Tendenz zur zunehmenden tubulären Insuffizienz

Bei den Abbildungen 2a und 2b fällt die Tendenz zur zunehmenden tubulären Insuffizienz auf, die bei diesen 5 Beobachtungen zu bemerken ist. Beobachtung 22 zeigte im EEG Verdacht auf einen Contusionsherd, bei Beobachtung 25 ist er erwiesen (Abb. 2b). Beobachtung 26 hatte eine Schädelbasisfraktur und war zwei Tage lang psychisch stark verändert. Der Zustand ließ anfangs an eine Contusio denken, die aber nicht verifiziert werden konnte. Bei den Beobachtungen 23 und 24 fiel lediglich eine ungewöhnlich lang andauernde Benommenheit auf.

Es könnte sich jeweils um ein Trauma gehandelt haben, welches primär die Stammhirnzentren u n d Zentren der Großhirnsphäre betroffen hat, woraus eine gegenseitige negative Beeinflussung resultierte. Untergeordnete Zentren (S c h w a r z) mögen ebenfalls irritiert worden sein und konnten ihre Notfallsfunktion nicht voll ausüben. Dazu kommt die Möglichkeit der Ausbildung eines circulus vitiosus (L o e w), hervorgerufen

durch den Umstand, daß das Gehirn gleichzeitig regulierendes und reguliertes Organ ist und seine eigene Durchblutung fehlsteuert (W a n k e).

Ob dieses Verhalten der Tubulusfunktion spezifisch für eine contusionelle Schädigung ist, kann hier nicht erörtert werden, da nur in einem Fall eine Contusio gesichert ist. Nach einem längeren Zeitraum werden wohl auch diese Patienten zu einer Normalisierung ihrer Tubulusfunktion kommen. Bei Beobachtung 17, die eine ähnliche abfallende Tendenz ihres Kurvenverlaufes zeigte, sind nach 6 Wochen wieder normale Verhältnisse gefunden worden.

Bei drei Patienten fällt eine sehr hohe PSP-Ausscheidung in der Untersuchungsreihe auf. Es sind die Mitteilungen 27 (51% PSP-Ausscheidung nach 13 Tagen), 28 (56% nach 6 Tagen) und 29 (56 % nach 11 Tagen). Ein solches Verhalten legt den Gedanken einer überschießenden Gegenregulation nahe. Bei den Mitteilungen 27 und 29 überrascht das Auftreten einer Gegenregulation ohne eine nachgewiesene pathologisch verminderte PSP-Ausscheidung. Bei Mitteilung 27 handelt es sich um eine typische schwere Commotio cerebri. Der Patient war bei Einlieferung in die Klinik noch benommen und desorientiert. Mitteilung 29 (Abb. 3, Seite 27) berichtet von einem 13-jährigen Mädchen, das durch den erlittenen Unfall (Sturz aus dem noch langsam fahrenden Zug) in den ersten Tagen kaum ansprechbar war. Die PSP-Probe nach 5 Tagen ergab 44%, nach 11 Tagen 56% und nach 15 Tagen 43%. Es bestehen für beide Mitteilungen folgende Möglichkeiten: eine tubuläre Sekretionsverminderung des PSP hat anfangs bestanden und war bis zum 4. bzw. 5. Tage schon abgeklungen, oder die Gegenregulation kam ohne vorhandene Ausscheidungsschwäche, sozusagen als paradoxe Fehlleistung, reflektorisch auf Grund des Traumareizes in Gang; d.h. die vegetative Lage des Patienten ist so, daß schon geringe, nicht nachweisbare Schwankungen der Tubulusfunktion die Reizschwelle eines Gegenregulationszentrums erreichen und dieses Zentrum, der vegetativ-labilen Verfassung entsprechend, zur vollen Tätigkeit bringen.

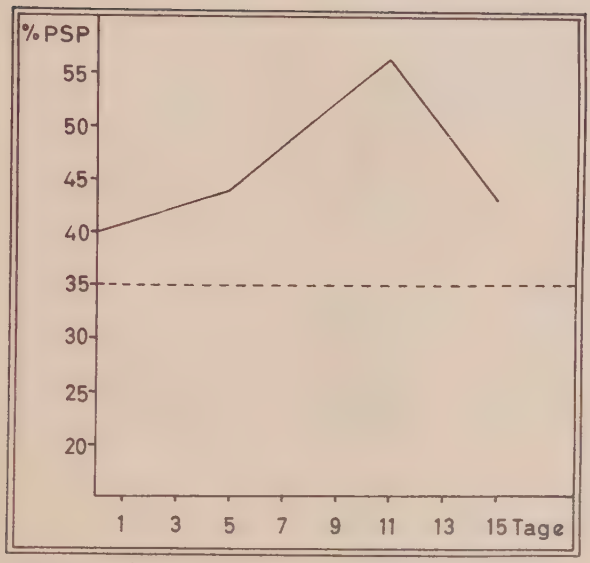

Abb.3 (Beob.29)
Überschießende PSP-Ausscheidung

Die Untersuchungen ergaben also kein einheitliches Bild. Ein für die Commotio cerebri typischer Kurvenverlauf läßt sich nicht erkennen. Lediglich die Beobachtungen 27 bis 29, vor allem der Kurvenverlauf bei Beobachtung 29, könnte typisch für eine Schädigung vegetativer Zentren sein (Abb. 3): überschießende PSP-Ausscheidung ohne vorhergehende, nachweisbare PSP-Exkretionsschwäche, bei schwerer Commotio cerebri.

Da es postcommotionell zu einer tubulären Niereninsuffizienz kommen kann, sollte bei Verdacht auf Vorliegen einer solchen Störung eine Diagnostik in dieser Richtung eingeleitet werden. Dafür eignet sich die Phenolsulfonphthalein-Probe

in der 15-Minuten-Ausscheidung. Sie kann in jedem Krankenhaus durchgeführt werden und belästigt den Patienten nicht sonderlich. Allerdings genügt eine einmalige Untersuchung nicht, wie besonders an den Beobachtungen 22 bis 26 gezeigt werden kann: die PSP-Ausscheidung kann anfangs gleichbleibend normal sein oder sogar ansteigen, um dann erst später abzufallen. Der Kurvenverlauf der Abbildung 2b (Seite 25) läßt an ein besonders schweres Trauma denken, etwa an eine Contusio cerebri, die durch das EEG auch bestätigt wurde.

Die PSP-Probe für sich allein genügt natürlich nicht, ein umfassendes Bild über die Schäden am vegetativen Nervensystem zu bekommen. Dazu müssen in erster Linie der neurologische Status, der S c h e l l o n g - Test und andere der zahlreichen hierfür angegebenen Teste ergänzend herangezogen werden.

Die gefundenen Zusammenhänge zwischen Commotio cerebri und tubulärer Niereninsuffizienz werden auch in Hinblick auf etwaige Spätschäden die Aufmerksamkeit auf die Nierenfunktion richten.

Zusammenfassung.

Untersucht wurde bei 29 Patienten die tubuläre Nierenfunktion nach Commotio cerebri mit der Phenolsulfonphthalein (PSP)-Ausscheidung.

10 Patienten hatten keine PSP-Ausscheidungsstörungen.

Bei 11 Patienten stieg die PSP-Ausscheidung von anfangs pathologischen Werten auf normale an oder fiel von normalen Werten auf pathologische, um dann erneut anzusteigen.

5 Patienten zeigten ein besonderes Verhalten, indem ihre PSP-Ausscheidung nach einem normalen Intervall wieder pathologisch wurde oder überhaupt nur absinkende Tendenz zeigte.

3 Patienten reagierten auf das Trauma mit einer überschießenden PSP-Ausscheidung.

Die PSP-Probe stellt neben dem neurologischen Status und neben anderen Funktionsproben zur Erfassung vegetativer Dysregulationen eine wertvolle Hilfe bei der Beurteilung der Commotio cerebri dar.

Herrn Prof. Dr. K. S t u c k e danke ich für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und für seine wertvollen Anregungen.

Herr Prof. Dr. W. W a c h s m u t h übernahm dankenswerterweise das Korreferat, ermöglichte mir die Arbeit in der Chirurgischen Universitätsklinik sowie in deren Laboratorien und stellte mir die Instrumente und Reagenzien zur Verfügung. Für diese Hilfe fühle ich mich zu großem Dank verpflichtet.

Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. H. D u M o n t und Herrn Dr. G. C a r s t e n s e n , deren Rat mir jederzeit zur Verfügung stand.

Literatur-Verzeichnis

1. BLUMENSAAT, C.: Zur Behandlung der Folgen der Commotio cerebri mit der Halsgrenzstrangblockade. Zbl. Chir. 76, 498-504 (1951)
2. BORNSTEIN, M.B.: zit. nach 70
3. BÜRKLE DE LA CAMP, H.: Erfahrungen bei frischen gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 270, 392-401 (1951)
4. CARSTENSEN, G.: Die Phenolsulfonphthalein-Ausscheidung als Nierenfunktionsprüfung in der Chirurgie. Ärztl. Wschr. 1955, 76-82
5. DÖRING, G.: Hirntrauma und Spätvorgänge an der Hirnsubstanz (Spätblutung, -erweichung und -ödem). Mschr. Unfallhk. 55, 134-143 (1952)
6. DRIESEN, W.: Gehirndurchblutung und vegetatives Nervensystem. Zbl. Neurochir. 9, 322-333 (1949)
7. DURET: zit. nach 81
8. EIERMANN, H.: Störungen des Vegetativums bei der Commotio cerebri.
   1. Mitteilung: Langenbeck's Arch.klin.Chir. 261, 1-30
   2. Mitteilung: Langenbeck's Arch.klin.Chir. 261, 269-284
   3. Mitteilung: Langenbeck's Arch.klin.Chir. 261, 285-292
   4. Mitteilung: Langenbeck's Arch. klin.Chir. 261, 361-368
9. EIERMANN, H.: Vegetative Störungen beim Commotiosyndrom als Ausdruck der Hirnstammalteration. Chirurg 20, 337-342 (1949)
10. EIERMANN, H. u. SONDINGER, TH.: Adrenalinwirkung bei der Commotio cerebri bei besonderer Berücksichtigung konstitutionsbedingter Veränderungen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 265, 47-57 (1950)
11. ENDERLEN, E. u. KNAUER: zit. nach 64
12. EUFINGER, H.: Untersuchungen über die Grundumsatzverhältnisse bei Commotio cerebri. (Med. Klin. 44, 391-394 (1949)
13. EWALD, G.: Neurologie und Psychiatrie. 3. Aufl. 1954 Urban u. Schwarzenberg Verl. München-Berlin
14. v. FALKENHAUSEN u. GAIDA: Das Verhalten des Zwischenhirns bei Gesamt-Hirn-Affektionen. Med. Klin. 43, 193-195 (1948)
15. FIEDLER, H.H.: Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, Wasserhaushaltes und der Liquorzirkulation, sowie Veränderungen des Grundumsatzes nach frischen, gedeckten Hirnverletzungen. Zbl. Neurochir. 11, 14-26 (1951)

16. FISCHER, R.: Vegetative Funktionsstörungen nach stumpfen Gehirntraumen (unter besonderer Berücksichtigung des Venendruckes, der eosinophilen Leukocyten und der Bluteiweißkörper).
Langenbeck's Arch. klin.Chir. 274, 88-94 (1952)

17. FRIEDMANN, M.: Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung (Kommotionsneurose).
Dtsch. med. Wschr. 36, 698-701, 745-748 (1910)

18. FROWEIN, R. u. HARRER, G.: Über Grundumsatzsteigerungen nach Hirnverletzungen und deren Beziehungen zur Größe des 3. Ventrikels und zum Commotionssyndrom.
Klin. Wschr. 26, 79-82 (1948)

19. FROWEIN, R. u. HARRER, G.: Über vegetative Syndrome und die Störungen der Kreislaufregulation nach traumatischer Hirnschädigung.
Arch. Psychiatrie 184, 151-171 (1950)

20. FUSS, H.: Über vegetative Regulationen bei Commotio cerebri und anderen Unfällen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 274, 452-464 (1953)

21. FUSS, H.: Das Verhalten der Blutleukocyten bei Commotio cerebri und anderen Unfällen als Beitrag zur Frage vegetativer Regulationen.
Langenbeck's Arch. klin.Chir. 278, 207-217 (1954)

22. GERLACH, J.: (30.Tagung der Bayerischen Chirurgen-Vereinigung München 24. und 25.7.1953)
Med. Klin. 48, 1529-1531 (1953)

23. GISSEL, H.: zit. nach 64

24. GROAT-SIMMONS: zit. nach 83

25. HALLERVORDEN: zit. nach 83

26. HARRER, G. u. LOIBL, K.: Über die diagnostische Bedeutung der Hitzekoagulation von Serum und Liquor bei Verletzungen des Gehirns.
Klin. Wschr. 25, 880-882 (1947)

27. HEINEMANN, G.: Intravasale "Causat"-Behandlung des Commotio-Contusio-cerebri-Syndroms.
Med. Klin. 48, 781-782 (1953)

28. HEIPERTZ, W.: Stickstoff- und Kochsalz-Stoffwechselstörungen nach Schädeltrauma.
Mschr. Unfallhk. 55, 353-359 (1952)

29. HOFF, F.: Die vegetative Regulation des Blutes.
Dtsch. med. Wschr. 54, 905-908 (1928)

30. HOLLE, F. u. KERN, E.: Über das Verhalten der Nierenfunktion nach gesteuerter Blutdrucksenkung.
Klin. Wschr. 32, 67-70 (1954)

31. ILLCHMANN-CHRIST, A.: Eine Studie über Folgezustände nach stumpfen Schädeltraumen. (Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung von "Sturz" und "Schlag").
Bruns Beitr. klin. Chir. 183, 402-429 (1951)

32. JAKOB: zit. nach 83

33. JANZEN, R.: Zur Spätklinik der Hirnverletzung. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 166, 363-381 (1951).

34. JENSEN, H.-P.: (30. Tagung der Bayerischen Chirurgen-Vereinigung München 24. und 25. 7. 1953). Med. Klin. 48, 1530 (1953)

35. KLAUE, R.: Zur Beurteilung hirntraumatischer Folgezustände nach stumpfem Schädeltrauma mit besonderer Berücksichtigung encephalographischer Befunde. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 164, 259-302 (1950)

36. KOCH, W. u. FILEHNE, W.: Beiträge zur experimentellen Chirurgie.- 3. Über die Commotio cerebri. Arch. klin. Chir. 17, 190-231 (1874)

37. KOCHER, Th.: zit. nach 64

38. KUHLENDAHL, H.: Über den Begriff und das Wesen der sogenannten Commotio cerebri. Mschr. Unfallhk. 55, 106-109 (1952)

39. LEMBCKE, W.: Von den stumpfen Hirnverletzungen. Chirurg 20, 327-337 (1949)

40. LOEW, F.: Akute und subakute Störungen der zentralen Kreislaufregulation nach gedeckten Hirnverletzungen. Zbl. Neurochir. 9, 128-131 (1949)

41. LOEW, F.: Sekundäre Schädigung des Hirnstammes bei Schädelverletzungen. Zbl. Neurochir. 10, 336-340 (1950)

42. LOEW, F.: Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und klinisches Problem. Zbl. Neurochir. 10, 132,-149 (1950)

43. LOEW, F.: Leitende Gesichtspunkte für die Behandlung der frischen gedeckten Hirnschädigung. Dtsch. med. Wschr. 76, 1261-1264 (1951)

44. LOEW, F.: Spätere Komplikationen nach gedeckten, traumatischen Hirnschädigungen. Zbl. Neurochir. 12, 28-34 (1952)

45. MARGUTH, F. u. KRENKEL, W.: Zur Atropinbehandlung der frischen, gedeckten Hirnschädigung. Zbl. Neurochir. 12, 24-28 (1952)

46. MEINER, E.: Hirnerschütterung und Regulation des Zuckerstoffwechsels. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. 45, Nr.1 (1952) - zit. Chirurg. 24, 189 (1953)

47. MEYER-MICKELEITH, R.W.: Das Elektroencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Commotio und Contusio cerebri). Dtsch. med. Wschr. 78, 480-484 (1953)

48. MOELLER, J. u. BEDÖ, A.: Die Phenolsulfonphthaleinausscheidung als Funktionsprüfung der Niere. Ärztl. Wschr. 7, 1125-1130 (1952)

49. MOELLER, J. u. REX, W.: Nierenfunktionsstörungen bei tubulärer Insuffizienz.
Zschr. klin. Med. 150, 103-169 (1952)

50. MOELLER, J. u. WEDL: Dosierte Blutdrucksenkung und Nierenfunktio
Klin. Wschr. 33, 10-14 (1955)

51. MÜLLER-ECKHARD, H.: Über den Einfluß der vegetativ-nervösen Real tionslage auf den Verlauf der Liquordruckstörungen nach Commotio cerebri.
Ärztl. Wschr. 3, 106-113 (1948)

52. NONNENBRUCH, W.: Neuralpathologie.
Aerztl. Wschr. 1-2, 1089-1096 (1947)

53. OBERDISSE, K.: Befunde am vegetativen System bei Schädeltraume
Zbl. Neurochir. 10, 69-73 (1950)

54. OBERDISSE, K. u. RAUSER, E.: Insulinbelastung bei frischen gedeckten Hirnverletzungen.
Klin. Wschr. 27, 316-317 (1949)

55. ONDRUF, W.: Zur Therapie der frischen gedeckten Hirnverletzungen durch Eingriffe am vegetativen Nervensystem.
Zbl. Chir. 77, 144-148 (1952)

56. OSTERCHRIST, W.: Die Behandlung postcommotioneller Beschwerden mit der Anästhesie des Ganglion stellatum.
Zschr. ärztl. Fortbild. 45, 535-537 (1951)

57. PETIT, J.L.: zit. nach 37

58. REESE, H.W.: Stammhirnuntersuchungen bei Commotio cerebri.
Berl.med. Zschr. 1950, 413-414

59. REGELSBERGER, H.: Das Elektrodermatogramm bei Hirnverletzten. (Zur Funktionsprüfung des Stammhirns und vegetativen Nervensystems.)
Ärztl. Wschr. 3, 33-37 (1948)

60. REGELSBERGER, H.: Das Elektrodermatogramm und seine Messung.
Med. Klin. 44, 817-825 (1949)

61. REGELSBERGER, H.S.: Die commotio cerebri im Bilde des Elektrodermatogramms (EDG). (Eine objektive Methode zu Messung zentral-vegetativer Störungen.)
Klin. Wschr. 27, 437-441 (1949)

62. REHN, zit. nach 8

63. RICKER, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vo Gefäßnervensystem des Hirnes.
Virchows Arch. path. Anat. 226, 180-212 (1919)

64. RIECHERT, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hir durchblutung als chronischer Folgezustand nach Schädelverletzungen.
Nervenarzt 18, 453-458 (1947)

65. RIEDER, W.: Möglichkeiten und Grenzen der Sympathicus-Chirurgie.
Zbl. Chir. 77, 1837 (1952)

66. ROMMELSPACHER, M.: Über elektroencephalographische Befunde nach Hirntraumen.
Dtsch.med. Wschr. 74, 1097-1098 (1949)

67. SCHULTE, W.: Zur Begutachtung der Commotio und Contusio cerebri. (Die Persönlichkeit in der Gestaltung der Commotions- und Contusionsfolgen).
Med. Klin. 46, 129-135 (1951)

68. SCHWARZ, E.: Kopftrauma und vegetatives Nervensystem.
Zbl. Neurochir. 9, 313-322 (1949)

69. SPERANSKI, zit. nach 6

70. STEINMANN, H.W.: Die Commotio als tierexperimentelles Problem.
Zbl. Neurochir. 10, 149-157 (1950)

71. STEINMANN, H.W. u. TÖNNIS, W.: Das EEG bei frischen gedeckten Hirnschädigungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 165, 22-29 (1951)

72. STOEHR, zit. nach 6

73. STURM, zit. nach 6

74. SUNDER-PLASSMANN, zit. nach 6

75. TÖNNIS, W.: Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzung.
Zbl. Chir. 72, 803-811 (1947)

76. TÖNNIS, W.: Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen.
Ärztl. Forschung 2, 179-191 (1948)

77. TÖNNIS, W.: Beobachtungen an frischen gedeckten Hirnschädigungen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 264, 368-380 (1950)

78. TÖNNIS, W.: Zur Behandlung der frischen, gedeckten, traumatischen Hirnschädigungen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 270, 372-384 (1951)

79. TÖNNIS, W.: Klinik der offenen und gedeckten Hirnschädigungen.
Chirurg 22, 197-203 (1951)

80. TÖNNIS, W. u. LOEW, F. u. BORMANN, H.: Die Bedeutung der orthostatischen Kreislaufbelastungsprobe (Schellong) für die Erkennung und Behandlung gedeckter Hirnverletzungen.
Klin. Wschr. 27, 390-394 (1949)

81. TÖNNIS, W. u. STEINMANN, H.W.: Die Bedeutung der Anisokorie bei frischen gedeckten Hirnschädigungen.
Zbl. Neurochir. 11, 146-151 (1951)

82. TOWER, D.B. u. Mc. EACHERN, zit. nach 43.

83. TRENDELENBURG, F.: Über Hirnerschütterungen.
Dtsch. med. Wschr. 36, 1-8 (1910)

84. URBAN: Geschlossene Hirnverletzungen und Diabetes mellitus. Sitzungsberichte aus Chirurgischen Gesellschaften. 71. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen, Bremen, 26./27.6.1953 Zbl.Chir. 79, 168 (1954)

85. USBECK, W.: Beobachtungen bei frischen gedeckten Hirnverletzungen. Zbl. Chir. 78, 1361-1370 (1953)

86. VALK, W.L. u. A.D. MITCHELL: Segmental Renal Function studies. J. Urol. 64, 254-267 (1950)

87. WANKE, R.: Weitere Befunde zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzung (Hirnverletzungsschock). Langenbeck's Arch.klin.Chir. 200, 189-201 (1940)

88. WANKE, R.: Störungen des Wasserhaushaltes nach traumatischer Hirnschädigung. Chirurg 18, 577-580 (1947)

89. WANKE, R.: Geschlossene Hirnverletzungen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 261, 167-205

90. WANKE, R.: Zur Pathophysiologie der Contusio cerebri. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 264, 380-391 (1950)

91. WANKE, R.: Grundlagen der Behandlung frischer, gedeckter, traumatischer Hirnschädigungen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 270, 384-392 (1951)

92. WARD, zit. nach 1

93. WINDLE-GROAT-FOX, zit. nach 83

94. WINDSCHEID: Über Hirnerschütterung. Dtsch. med. Wschr. 36, 8-11 (1910)

95. WITTER, H.: Pneumoencephalogramm und traumatische Hirnleistungsschwäche nach leichten, gedeckten, traumatischen Hirnschädigungen. Nervenarzt 23, 89-93 (1952)

96. WOLLHEIM, E.: Jahresversammlung d. schweiz. Ges. innere Med. Chur. Helvet. med. Acta 18, 340 (1951)

97. WOLLHEIM, E.: Über die tubulären Funktionsstörungen der Niere. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 58, 211-216 (1952)

98. ZÜLCH, K.: Die klinische Erkennung der "Hirnverletzung). Dtsch.med. Wschr. 75, 536-539 (1950)

99. ZÜLCH, K.: Vegetative und psychische Symptome bei umschriebenen traumatischen Zwischenhirnschädigungen und ihre Beurteilung im Gutachten. Zbl. Neurochir. 10, 73-97 (1950)

100. ZÜLCH, K.: Anatomische Befunde bei gedeckten Hirnverletzungen. H. Unfallheilk. 54, 213 (1951) zit. Chirurg 23, 443 (1952)

Lebenslauf

Als Sohn des Lehrers Wilhelm Büthe und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Lang, wurde ich am 14. August 1925 in Bremen-Aumund geboren.

Nach 4 Jahren Grundschulausbildung besuchte ich von Ostern 1936 bis zu meiner Einberufung zum RAD im Mai 1943 die Oberschulen in Bremen-Vegesack und Bad Kreuznach. Bei der Wehrmacht diente ich von August 1943 bis zu meiner Gefangennahme am 14. April 1945. Der Entlassung nach 1 1/2 Jahren folgte erneuter Schulbesuch bis zum Abitur am 21. Februar 1948 in Bremen-Vegesack. Danach arbeitete ich 3/4 Jahr lang in der Krankenpflege. Am 1. August 1953 heiratete ich.

Das Medizinstudium absolvierte ich vom Sommersemester 1949 bis zum Wintersemester 1954/55 in Würzburg. Im März 1952 legte ich dort die ärztliche Vorprüfung und am 31. August 1955 die ärztliche Prüfung ab.

Seit dem 6. Oktober 1955 arbeite ich als Pflichtassistent an den Städtischen Krankenanstalten in Bremen-Vegesack.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hans-Günter Büthe.

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 3